UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

— ANNEE 1973 — N° ..... —

PSYCHOSES et ELECTROENCEPHALOGRAPHIE SYSTEMATIQUE

A propos d'une expérience clinique et thérapeutique

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le ..... Juillet 1973

PAR

AIT ZAI Mourad

né le 21 Septembre 1948 à M'DAOUROUCH (Annaba)

Membres du Jury :

PRESIDENT : Mr. M. ABDELMOUMENE, Professeur de Physiologie.

JUGES : Mr. B. AIT OUYAHIA, Professeur de Gynécologie Obstétrique.

Mr. K. BENMILOUD, Professeur de Psychiatrie.

Mr. C. GERONIMI, Professeur de Neurologie.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547002_0018

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

— ANNEE 1973 — N° ..... —

PSYCHOSES et ELECTROENCEPHALOGRAPHIE SYSTEMATIQUE

A propos d'une expérience clinique et thérapeutique

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le ..... Juillet 1973

PAR

AIT ZAI Mourad

né le 21 Septembre 1948 à M'DAOUROUCH (Annaba)

Membres du Jury :

PRESIDENT : Mr. M. ABDELMOUMENE, Professeur de Physiologie.

JUGES : Mr. B. AIT OUYAHIA, Professeur de Gynécologie Obstétrique.

Mr. K. BENMILOUD, Professeur de Psychiatrie.

Mr. C. GERONIMI, Professeur de Neurologie.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons,mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE

A mes parents,

en témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance.

A mon frère et à ma soeur,

A ma famille,

A mes amis.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. ABDELMOUMENE

Votre savoir et vos qualités humaines ont toujours été pour nous un modèle digne d'admiration.

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant la présidence de cette thèse, malgré les nombreuses responsabilités qui vous incombent.

Nous vous prions de bien vouloir trouver dans ce modeste travail le témoignage de notre reconnaissance et de notre très respectueux dévouement.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur B. AIT OUYAHIA

Au cours de nos études, nous avions apprécié la clarté et la rigueur de son enseignement. L'amabilité de son accueil nous a touché, et nous lui sommes très reconnaissant d'avoir spontanément accepté de faire partie de notre jury.

Nous ne saurions trop l'en remercier, et voulons l'assurer à cette occasion de toute notre sympathie et de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur K. BENMILOUD

Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail. Au cours du stage effectué dans son service, nous avons pu apprécier, la qualité de son enseignement et la simplicité de ses relations humaines.

Nous le prions de trouver ici, le témoignage de notre sincère reconnaissance, et de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur C. GERONIMI

Il a très aimablement accepté d'être de nos Juges. Nous sommes très sensible à l'honneur qu'il veut bien nous faire, et en espérant qu'il jugera ce travail avec bienveillance, nous l'assurons de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur KHATI

A Monsieur le Professeur YAKER

A Monsieur le Professeur BOUDJELLAB

A Monsieur le Professeur TOUMI

A Monsieur le Professeur LARBAOUI

A Monsieur le Professeur CHAULET

A Monsieur le Professeur YSMAIL DAHLOUK

A Monsieur le Professeur MARILL,

nous avons apprécié la chaleur de leur accueil dans leurs services respectifs.

Ils n'ont pas ménagé leurs efforts pour affiner notre sens clinique.

Puisse ce travail être un témoignage de notre respectueuse reconnaissance et de notre profonde admiration.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX D'ALGER.

A Monsieur le Docteur F. ABDELKADER
Assistant des Hôpitaux dans le Service
du Professeur K. BENMILOUD.

Depuis que nous avons entrepris ce travail, nous avons du souvent solliciter son aide, qu'il a bien voulu nous donner sans la moindre restriction et avec beaucoup de gentillesse.

Que cette thèse soit pour nous l'occasion de le remercier très sincèrement.

A Madame M. BENCHAOUIA, Surveillante Médicale de Psychiatrie,

A tout le personnel de la Clinique de
Psychiatrie d'Alger

dont nous gardons un souvenir agréable, et que nous assurons de notre profonde amitié.

INTRODUCTION

Le processus épileptique consiste en une décharge paroxystique excessive, et hypersynchrone, d'un agrégat neuronique, c'est aussi, avant tout, un symptôme, le mode de réaction d'un groupement neuronique soumis à une perturbation fonctionnelle d'un type particulier. Quand cette perturbation relève d'une affection ou d'un trouble humoral occasionnel et curable (exemple : hypercalcémies, hypoglycémies, urémies et hyperammoniémies ...), la crise en résultant pourra représenter un accident unique dans l'existence du malade. En dehors de toute lésion ou de tout trouble humoral décelable, les crises pourront se répéter tout au long de l'existence du malade, et constituer la seule expression de sa maladie.

L'épilepsie demeure souvent une entité neurologique pure.C'est le cas des malades qui en dehors de leurs accès convulsifs ne présentent ni paroxysmes psychiatriques, ni modifications durables de la personnalité.

Toutefois, dans bien des cas, l'épilepsie intéresse le psychiatre.

1°) Les épileptiques communs ont bien souvent une personnalité particulière qui a bien été décrite par Mme MINKOWSKA : l'épileptique est lent dans ses processus idéatoires, il est "lourd", "comprimé", visqueux, collant (glyschroïdie). Le Rorschach témoigne souvent de cette personnalité par la découverte de signes de la série organique de PIOTROWSKI :

- productivité faible avec un nombre de réponses inférieur à 15;
- un temps moyen de récution supérieur à la minute;
- un faible nombre de kinesthésies (une ou deux) par suite de l'atteinte des forces profondes de la créativité;
- des nominations de couleurs passives qui expriment une dissolution intellectuelle et formelle;

- un pourcentage de bonnes formes inférieur à 70 %, montrant l'atteinte de la pensée et du sens de la réalité;

- un manque de réponses banales évidentes;

- répétition d'une réponse déjà donnée à plusieurs planches;

- impotence c'est à dire incapacité de corriger une réponse tout en la trouvant inadéquate;

- sentiment de perplexité avec désir de se rassurer et doute sur ses aptitudes;

- enfin utilisation d'un commentaire verbal stéréotypé, à tout propos d'une façon automatique.

Par le caractère l'homme épileptique oscille souvent entre deux pôles d'une manière cyclique, comme le disait DOSTOIEVSKY : l'épileptique est confronté à deux abîmes : l'abîme du haut du sublime, de l'élation mystique (ce qui explique les délires mystiques), l'abîme du bas, celui de culpabilité abyssale (ce qui explique parfois la vie marginale de ces gens).

2°) A côté de ces traits communs de caractère qu'on peut retrouver chez bon nombre d'épileptiques, il est possible de noter chez certains sujets des troubles mentaux plus caractérisés (alternant ou non avec des crises vraies) se produisant le plus souvent à la faveur d'une destructuration, ou d'une obnubilation de la conscience intermédiaire entre l'état critique et l'état vigil.

On rencontre plus volontiers des paroxysmes psychiatriques dans l'épilepsie temporale, mais les malades atteints d'épilepsie centrencéphalique ou d'une autre forme d'épilepsie ne sont pas exempts de tels accidents.

Il nous a souvent été donné dans notre service d'observer chez des sujets des épisodes psychotiques aigus de divers types (délire aigu, bouffée délirante, épisodes pseudo-schizophréniques, états

maniaques, états dépressifs) dont rien a priori ne pouvait laisser prévoir l'origine épileptique. Chez tous ces malades, aucun antécédent comitial ne permettait de soulever un diagnostic d'épilepsie.

Certes dans les cas de confusion mentale caractérisée ou de subconfusion nous savons que l'électroencéphalogramme est un examen de routine, par contre dans les autres psychoses aiguës il n'est pas toujours obligatoire.

Notre curiosité a été attirée par le fait que chez bon nombre de malades taxés de " psychotiques aigus " (maniaques, délirants aigus etc...) les thérapeutiques habituelles qui jugulent à l'ordinaire assez facilement ces troubles, se révélaient le plus souvent à peine sédatives voire inefficaces. C'est ainsi que par souci scientifique nous avons élargi pour ces malades l'éventail paraclinique en adjoignant aux tests usuels pratiqués, un électroencéphalogramme.

Bien souvent notre surprise a été grande de constater que des tableaux qui nous faisaient évoquer en tout point une psychose aiguë non épileptique, s'avéraient sous-tendus par une activité électrique irritative, et bénéficiaient du traitement anti-comitial seul (en lieu et place des neuroleptiques).

Il est bien évident que les maladies mentales peuvent se combiner, c'est ainsi qu'on peut observer des bouffées délirantes chez des épileptiques (la bouffée délirante n'ayant aucun lien avec l'activité comitiale), association schizophrénie épilepsie, association psychose maniaco -dépressive et épilepsie. D'ailleurs un malade mental est souvent du fait de sa débilitation psychique, sujet à un traumatisme du crâne (qu'il ne nous relatera pas en raison précisément de ses troubles).

Mais nous n'avons en vue que les seuls cas où l'activité délirante, hallucinatoire, maniaque c'est à dire l'activité psychotique en général est directement liée et dépendante du processus comitial (innaparent). Ce sont les cas qui nous ont intéressé car leur exis-

tence démontre que l'épilepsie a d'autres moyens de se manifester que les paroxysmes tonico-cloniques.

Prévenus de la possibilité de survenue chez des sujets jusque là sains, d'accidents psychiatriques n'évoquant pas du tout l'épilepsie, il nous a paru utile d'étudier la pratique de l'électroencéphalographie systématique dans toutes les psychoses aiguës. Il est évident que le nombre d'observations que nous avons pu recueillir est assez restreint car cette entité demeure encore assez rare (moins de 5 % des épileptiques présentent des psychoses aiguës mais il est très vraisemblable qu'un pourcentage beaucoup plus faible de personnes présentant des psychoses aiguës est atteint d'épilepsie).

Malgré la rareté de cette entité, le fait que la seule thérapeutique anti-épileptique puisse venir à bout de tels accidents alors que les neuroleptiques restent peu efficaces, commande à notre sens, la pratique systématique de l'électroencéphalogramme, surtout dans les cas où les neuroleptiques ne semblent pas agir. Par ailleurs l'utilité de ce diagnostic réside dans le fait qu'une couverture anti-épileptique évitera pratiquement à coup sûr la rechute alors que les neuroleptiques ne sauraient le faire.

Notre étude a porté sur 12 observations de malades admis au Pavillon des Urgences de la Clinique de Psychiatrie d'Alger pour troubles mentaux de nature psychotique.

ADDITUM page 9 :

B - Crises d'expression généralisée mais non convulsive :

Elles s'expriment cliniquement avant tout par la perte de conscience et électriquement par des altérations diffuses sans foyer localisé.

1/ Absence petit mal :

L'EPILEPSIE ET L'ELECTROENCEPHALOGRAMME

1 - Epilepsie à expression convulsive

2 - Epilepsie à expression psychique

3 - Epilepsie à expression électrique.

RAPPEL ELECTRO CLINIQUE SUR L'EPILEPSIE :

L'exposé concernera les principaux aspects sémiologiques des crises épileptiques résultant de la décharge hypersynchrone d'une population neuronique, en indiquant leurs correspondances électro-encéphalographiques les plus habituelles.

I - Les crises d'expression généralisée :

On entend par là les crises où la décharge paroxystique hypersynchrone intéresse simultanément le cortex cérébral dans son ensemble et dont l'expression électro-encéphalographique est bilatérale synchrone et symétrique.

A - Crise généralisée convulsive :

1/ Crise tonico-clonique (crise grand mal)

a - Sémiologie clinique :

Forme majeure de l'épilepsie convulsive généralisée elle se déroule en plusieurs phases durant cinq à dix minutes :

- perte de conscience totale et immédiate concomittante ou précédant l'émission d'un cri inarticulé avec chute responsable de contusions;

- phase tonique : marquée par une contraction intense et généralisée de la musculature avec pour conséquence une apnée une cyanose, une morsure de la langue;

- phase clonique : succède sans transition à la précédente, caractérisée par la survenue de secousses musculaires très violentes et très brèves. A chaque secousse respiratoire de la salive spumeuse teintée de sang s'écoule de la bouche. Les secousses cloniques sont d'abord rapprochées puis plus espacées;

- phase résolutive : correspond au coma profond avec résolution musculaire généralisée respiration stertoreuse, émission d'urines indiquant la fin de la crise. Un état confusionnel post-critique est possible.

b - Séméiologie électro-encéphalographique :

Pendant la crise ; l'électroencéphalogramme objective une décharge de pointes réalisant le rythme recrutant épileptique à 10 c/s, correspondant à la phase tonique.

Ensuite ce rythme recrutant est interrompu par des ondes lentes à 3c/s, c'est la phase clonique. A cette phase succède un rythme à 3 c/s donnant un aplatissement du tracé normal, suivi enfin par la reprise du tracé.

Entre les crises le tracé peut être normal; il peut montrer aussi des bouffées bilatérales de pointes ou de pointes ondes spontanément ou après stimulation (hyperpnée, stimulation lumineuse intermittente).

2/ Crise convulsive généralisée d'expression atténuée :

Elles se différencient du grand mal par l'absence des divers stades successifs marquant son déroulement.

a - Crise tonique :

Il s'agit d'un stade tonique suivi de résolution musculaire.

b - Crise clonique :

Stade clonique d'emblée.

c - Les myoclonies épileptiques généralisées :

Elles se manifestent par des secousses musculaires bilatérales et synchrones violentes et très brèves, involontaires et incoercibles. Les myoclonies se produisent le plus souvent aux membres

supérieurs (flexion des avants-bras souvent accompagnée d'ouverture des doigts et pouvant entrainer le lâchage ou la projection des objets tenus à la main), parfois aux membres inférieurs (flexion projetant le sujet sur le sol). Il n'y a pas de perte de conscience.

L'électroencéphalogramme montre des décharges bilatérales et synchrones carcatérisées par une série de pointes brèves suivies d'une ou plusieurs ondes lentes (polypointes ondes).

d - Les spasmes en flexion :

Sont une forme de crise généralisée propre à la première enfance. L'enfant présente des accès brefs, caractérisés par une brusque secousse en flexion de la tête et du tronc accompagnés de révulsion des globes occulaires et d'élévation des membres supérieurs. Les secousses se reproduisent en salves. Par ailleurs on note un arrêt du développement psychomoteur, et même une évolution vers un déficit intellectuel.

L'électro-encéphalogramme intercritique est très perturbé sous la forme d'un tracé de fond arythmique lent (δ et θ) et de nombreux éléments paroxystiques (pointes rapides ou lentes isolées ou groupées, ondes lentes à front raide) ubiquitaires, sans rythme ni synchronisme. Le spasme en flexion se traduit à l'électroencéphalogramme par un aplatissement du tracé avec disparition de l'hypsarythmie.

1/ L'absence petit mal :

C'est une affection de l'enfance qui débute presque toujours avant dix ans, pour disparaître au cours de la troisième decennie. Elle est caractérisée par une suspension des fonctions psychiques avec abolition de la conscience et de la mémoire, elle est également brutale et brève, sa durée se situe entre cinq et quinze secondes. Brusquement l'enfant ne voit, n'entend et ne sent rien, il s'arrête dans son activité, et demeure figé le regard fixe et vague puis reprend

le cours de son activité interrompue.

L'électroencéphalogramme montre sur un tracé de fond normal des bouffées de pointes ondes bilatérales synchrones de grande amplitude apparaissant brutalement et aussitôt suivies de la reprise d'un tracé normal à 3 c/s.

2/ Le petit mal amyotonique :

Où les crises se résument à une inhibition soudaine du tonus de posture et qui dure moins d'une seconde, et qui entrainent suivant leur intensité :

- soit un affaissement complet du corps avec dérobement des genoux et chute, le sujet se redressant aussitôt;
- soit un affaissement partiel du corps;
- soit enfin un simple affaissement de l'extrémité céphalique.

A l'électroencéphalogramme, chaque amyotonie est accompagnée d'une pointe onde ou d'une polypointe onde généralisée, bilatérale synchrone et symétrique.

II - Les crises partielles :

Ce sont des crises pour lesquelles la symptomatologie clinique et électrique permettent de reconnaître l'existence d'un foyer d'origine et de le localiser.

A - Crises d'expression motrice :

1°) Crise Bravais jacksonienne :

C'est la variété la plus typique. Son début est localisé, elle a une extension progressive et régulière, chaque muscle ou groupe de muscles faisant sa crise tonique, puis clonique pour son propre compte.

Le plus souvent dans la variété brachiale, la crise débute au pouce atteignant ensuite la face puis le membre inférieur. Certaines crises ont un début facial pour atteindre ensuite le membre supérieur. Dans la variété crurale, les convulsions débutent au gros orteil. A son décours survient un déficit moteur transitoire dans les territoires intéressés.

Il n'y a pas de perte de conscience, sauf en cas de généralisation secondaire.

Cette forme d'épilepsie est le plus souvent symptomatique d'un processus organique.

2°) Autres épilepsies motrices :

- crises versives : la crise est caractérisée par une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté opposé au foyer épileptique;

- crises de l'aire motrice supplémentaire : marquées par l'élévation du membre supérieur contro-latéral, accompagnée d'une vocalisation itérative ou palilalie.

L'électroencéphalogramme montre dans les cas typiques un foyer de pointes ou de pointes ondes localisé à une aire d'un hémisphère.

B - Crises d'expression sensitive :

Les phénomènes paroxystiques (engourdissement, fourmillement, parfois impression de déplacement) ont un début localisé et une extension analogue à celle de l'épilepsie bravais jacksonienne motrice.

La crise bravais jacksonienne sensitive correspond à une activité épileptique de la région pariétale ascendante.

C - Crises d'expression sensorielle :

Selon l'aire cortico-sous-corticale intéressée, elles se manifestent par une hallucination élémentaire ou parfois complexe, hallucination visuelle phosphènes ou images élaborées (animaux, personnages apparaissant brusquement dans la totalité ou une partie du champ visuel); olfactive, auditive (bruit parfois parole ou musique).

D - L'épilepsie temporale :

Les manifestations cliniques de l'épilepsie psycho-motrice, peuvent se résumer à la fausse absence dont la durée est supérieure à celle de l'absence du petit mal, elle dure quelques minutes pendant lesquelles le malade paraît égaré, il ne répond pas si on lui adresse la parole, ou bien y fournit des réponses inappropriées, il se livre souvent à une activité automatique de recherche par exemple. Le malade n'en garde pas le souvenir.

La symptomatologie peut être plus riche et plus complexe aboutissant à des crises psycho-sensorielles, psycho-affectives, psychiques pures.

Sur un fond d'obnubilation se greffent des illusions sensorielles (macropsie, micropsie ou métamorphosie) ou des illusions dysmnésiques (impression de déjà vu, de déjà vécu ou au contraire de tout à fait nouveau et étrange).

Des troubles de l'humeur et de l'affectivité peuvent accompagner ces troubles de la conscience. La tonalité en est souvent angoissante ou même terrifiante aboutissant à des réactions agressives à toute sollicitation (fureur épileptique) ou de fuite ou même de suicide. Ailleurs ils peuvent garder un souvenir agréable de leur crise.

Des épisodes psychotiques majeurs peuvent s'observer chez les épileptiques psychomoteurs : confusion, hallucinations et illusions

sensorielles, manifestations délirantes souvent à caractère mystique.

Les fugues restent un mode d'expression rare de l'épilepsie psychomotrice.

Les manifestations critiques de l'épilepsie psychomotrice se traduisent sur le tracé soit par des décharges rythmiques de pointes et d'ondes lentes à front raide localisées sur une région temporale antérieure; soit par une décharge diffuse de la moitié ou même de la totalité d'un hémisphère soit encore par des décharges bilatérales et synchrones diffuses mais prédominant sur une région temporale.

III - Les crises d'expression électrique :

Les perturbations électroencéphalographiques peuvent ne pas avoir de correspondance clinique appréciable : ce sont les crises " électriques " ou " infra-cliniques ".

L'EXPERIENCE CLINIQUE

1 - Observations

2 - Analyse des observations

3 - Indications de l'électroencéphalogramme

4 - Applications thérapeutiques

5 - Conclusions de l'étude clinique.

OBSERVATION N° 1 :

Anissa B..., 21 ans.

Entrée au Pavillon de Psychiatrie le 8.5.1972 pour des troubles psychiques évoluant depuis six mois, notamment marqués au début, par la survenue sans motif déclenchant de crises de type névropathique. Le comportement se modifiait en outre, dans le sens d'une indifférence progressive de la malade envers son entourage familial, elle paraissait en effet comme étrangère à sa famille. Son activité se ralentissait particulièrement, avec cependant une certaine ritualisation des actes : elle s'adonnait à des travaux ménagers effectués par ses autres soeurs. Sa thymie évoluait vers une athymormie progressive. Elle était souvent anxieuse et presque effayée et ne pouvait donner de réponse satisfaisante à ses soeurs pour expliquer son comportement insolite.

A l'examen, la malade est confiante, la mimique cependant craintive. On note des pleurs silencieux répétés, une bonne orientation temporo-spatiale et un ralentissement idéo-moteur apparent. Elle reconnaît avoir des hallucinations auditives, ce sont des voix nocturnes rappelant celles de sa mère et de son frère, lui ordonnant d'exécuter des actes bizarres, c'est ainsi que la voix de son frère lui ordonne un jour d'apporter de l'eau, elle s'exécute devant son frère, surpris par un tel geste. Ces troubles de la perception comportent également des hallucinations visuelles, se produisant surtout dans l'obscurité, et qui consistent en formes humaines très effrayantes : elle raconte avoir aperçu une nuit, en marchant, deux ombres la sienne et une autre inconnue qui disparut subitement.

Des sentiments étranges viennent compléter ce tableau, impression de changement, elle n'aime plus qu'on lui adresse la parole et préfère s'adonner à une vie fictive imaginaire dont elle ne peut livrer le contenu; impression de transformation corporelle : "mon visage a changé, mes yeux ne sont plus les mêmes, ils sont comme morts, ils ne

bougent plus dans une glace.

Cette symptomatologie nous a fait suspecter une schizophrénie en raison de la dépersonnalisation, des hallucinations, et des bizarreries du comportement à la limite de l'automatisme mental.

L'équanil à raison de 1200 mg par jour, et l'halopéridol 15 gouttes par jour, prescrits pendant dix jours, restent sans effet notable sur les troubles observés.

Le premier électroencéphalogramme est alors pratiqué le 12.5.1972 et montre une anomalie épileptique généralisée, ce qui entraine une modification du traitement initial. L'équanil et l'hélopéridol sont remplacés par du gardénal en comprimés à raison de 15 cg par jour et dihydan 15 cg par jour, qui amélioront progressivement l'état mental de la patiente. Celle-ci devient en effet plus coopérante, critique ses troubles, et ne présente plus d'hallucinations, après un mois de traitement anti-comitial.

Elle sort le 15.6.1972 en bon état psychique après un électroencéphalogramme de contrôle pratiqué le 7.6.1972 et qui objective l'amélioration du tracé. Revue à la consultation du service le 20 Octobre 1972 elle est bien équilibrée quoique un peu affaiblie par le gardénal.

OBSERVATION N° 2 :

Nadia K... 19 ans.

Est hospitalisée le 22 juin 1972, pour une symptomatologie d'allure psychotique.

Depuis 3 ans, on note chez cette malade l'évolution de troubles caractériels : agressivité se manifestant électivement à l'égard de sa famille, entrainant parfois des agitations avec bris de vaisselle et une grossièreté de langage. Le comportement était également perturbé pouvant faire penser à une ambivalence affective : contrariée la malade pleurait d'abord, puis chantait ensuite en frappant dans ses mains. Elle soliloquait souvent. Les soins corporels et la propreté étaient négligés.

A l'examen, la patiente est calme, coopérante, anosognosique, bien orientée, et nous fait part de l'existence d'hallucinations auditives; elle entendait en effet des voix d'hommes lui disant des grossièretés.

Ce tableau clinique nous a fait suspecter une héboïdophrénie en raison du jeune âge de la patiente et de la coexistence de troubles caractériels et d'un comportement discordant avec ébauche d'automatisme mental (hallucinations auditives).

Le traitement suivant est alors prescrit : nozinan en comprimés à raison de 100 mg par jour, et halopéridol en gouttes 90 gouttes par jour, pendant 6 jours. La malade est cependant logorrhéique parle sans réserve, et présente un comportement bizarre.

L'électroencéphalogramme est pratiqué le 27 juin 1972 objectivant une épilepsie centrencéphalique. Un traitement anti-comitial est alors substitué aux neuroleptiques, sous forme de gardénal et de tegretol en comprimés, aux doses respectives de 15 cg et de 600 mg par jour. Au bout de 20 jours, la logorrhée a complétement disparue, la patiente retrouve son calme, un meilleur comportement ainsi qu'un contact plus aisé. Elle sort le 2 Août 1972 en bon état psychique.

OBSERVATION N° 3 :

Atika R..., 20 ans, est hospitalisée le 25.6.1971 en urgence pour tentative d'autolyse.

Depuis 6 mois cette malade présente une anorexie avec hypersomnie, et fugue souvent. A trois reprises elle quitte le domicile parental pendant des durées variables, pour y revenir ensuite d'elle même, avec amnésie des événements. Gentille avec les siens, consciencieuse dans son ménage, elle intriguait cependant ses parents par une mimique et un comportement parfois franchement discordants : rires bizarres : " j'ai perdu ma vie "; je vais me suicider en me brûlant ". Un passage à l'acte s'ensuivit, heureusement soldé par un échec.

A l'examen, elle accepte facilement l'entretien, et se révèle correctement orientée dans le temps et l'espace. Sa thymie est dépressive. Nosognosique, elle affirme ne pas pouvoir expliquer ses automatismes : " je me retrouve toute seule dans la rue, à passer des nuits dehors, à marcher au bord de la mer, puis je rentre à la maison sans savoir pourquoi ". Elle ajoute :" les enfants de notre quartier crient toujours et font beaucoup de bruit et cela m'énerve. De temps à autre j'entends des voix qui m'ordonnent de sortir et de faire des bétises. Je vois également une personne noire qui m'irrite énormément avec ses gestes. Dernièrement j'ai tenté de me suicider en m'aspergeant d'alcool après m'être déshabillée, mes parents m'ont alors empêchée de me brûler".

Cette symptomatologie pouvait faire évoquer :

- des états crépusculaires hystériques en raison du caractère très velléitaire et démonstratif des idées d'autolyse;

- des raptus épileptiques : en raison des fugues et de l'activité automatique;

- des impulsions schizophréniques : à cause des hallucinations et de la discordance.

Les troubles à l'entrée ne paraissant pas suffisement alarmants pour nécessiter l'administration de neuroleptiques, la malade ne reçoit que de l'équanil en injection à raison d'une ampoule par jour pendant 6 jours.

Un électroencéphalogramme est réalisé le 28 Juin révélant une épilepsie centroncéphalique. Le 29 Juin du gardénal est institué, sous forme de comprimés, à raison de 20 cg par jour.

La malade sort au huitième jour du traitement anti-comitial, les hallucinations supprimées, et le comportement satisfaisant.

OBSERVATION Nº 4 :

Lakhdar A..., 25 ans, est admis en urgence le 19 Mai 1972 pour tentative de suicide par défenestration.

A l'examen immédiat, le contact est impossible avec le malade qui se réfugie dans un mutisme complet. Sa mimique ne cesse d'exprimer une souffrance intérieure. Il se maintient tête baissée entre les mains, la soulève parfois pour observer un instant son interlocuteur, puis la baisse de nouveau. Son biotype est leptosome et le tempérament plutôt schizoide d'après les référents.

L'évolution ultérieure est marquée par des troubles du cours de la pensée avec barrages, un repli antistique, et par l'apparition d'une activité délirante : le malade éprouvait en effet l'impression d'être téléguidé, évoquant ainsi un délire d'influence, des idées interprétatives viennent compléter ce tableau délirant, il pense que les gens ne parlent que de lui. Il affirme en outre :" je me sens comme un robot d'acier, quand je me regarde dans une glace il me semble que je suis hercule, je ne me reconnais plus " ceci traduisant un sentiment d'étrangeté et une sensation de transformation corporelle.

A l'entrée, le tableau clinique évoquait un état dépressif atypique, en raison du syndrome dépressif franc ne semblant pas relever d'un accès mélancolique et qui n'était pas réactionnel. Dans le service la symptomatologie était plutôt en faveur d'une schizophrénie paranoïde, puisque le malade explicitait verbalement ses idées délirantes.

Du nozinan en comprimés est administré pendant 15 jours à raison de 100 mg par jour, mais reste sans effet appréciable sur les troubles observés.

Un électroencéphalogramme est pratiqué le 30 Mai, révélant une épilepsie centrencéphalique. Le 31 Mai du gardénal est institué par voie orale à la dose de 20 cg par jour. Au troisième jour du trai-

tement anti-comitial les troubles se stabilisent, l'activité délirante disparaît, la construction de la pensée redevient normale, et il n'y a plus de syndrome de dépersonnalisation.

Le malade sort avec un état psychique satisfaisant le 5.6. 1972.

OBSERVATION N° 5 :

Mohamed B... 22 ans, est hospitalisé le 13 Mai 1971, pour état délirant avec agitation psychomotrice et agressivité.

Depuis un an déjà, le patient présentait des troubles caractériels, il devenait facilement irritable par son entourage, et parfois même agressif envers sa mère et les enfants. Son comportement se perturbait également de manière progressive : ses propos étaient de plus en plus grossiers surtout en présence de ses parents, il fumait aussi ouvertement (chose inhabituelle chez lui jusqu'alors). En outre il lui arrivait fréquemment de fuguer. Il intriguait son entourage immédiat par des rires immotivés, et en arrivait parfois à des réactions violentes avec bris d'objets. Quelques jours avant son hospitalisation, il devient maniaque présente une anorexie, et se replie sur lui même, autisme cependant entrecoupé d'épisodes d'agitation psycho-motrice.

A l'entrée le malade est peu coopérant avec un trouble de la conscience qualifié d'état confusionnel. Ses propos traduisent des idées délirantes polymorphes où prédomine cependant une note mystique.

Le tableau clinique pouvait donc nous faire évoquer en premier lieu une bouffée délirante avec un certain degré de destructuration de la conscience, en faveur de laquelle plaide le polymorphisme des idées délirantes.

Le comportement discordant, le repli autistique, le jeune âge du malade, l'évolution déjà ancienne des troubles décrits précédemment nous ont amené à suspecter un processus dissociatif.

Au vu de cette symptomatologie, le traitement suivant fut institué :

- halopéridol d'abord en intraveineux à l'entrée, puis en gouttes 2°/oo les 6 jours suivants, à raison de 90 gouttes par jour;

- Nozinan par voie orale 100 mg par jour pendant 7 jours.

Un électroencéphalogramme est réalisé le 24 Mai, d'autant plus volontiers qu'il existait une note confusionnelle. Le tracé révélait alors une comitialité centrencéphalique. Le même jour des lentérules de phénobarbital à raison d'une prise le soir, sont adjointes aux neuroleptiques précédents et cela pendant quatre jours, amenant rapidement une amélioration de l'état psychique de l'intéressé, la conscience est redevenue normale, les idées délirantes ont totalement disparu.

Le malade stabilisé sort le 27 Mai avec du gardénal et du dihydan.

OBSERVATION N° 6 :

Saadia K... 17 ans, est hospitalisée en psychiatrie le 18 Mai 1971, pour un syndrome de dépersonnalisation.

Depuis le mois de mars de la même année le comportement de la malade s'est progressivement modifié devenant pour le moins bizarre : elle pleurait souvent sans raison apparente, et soliloquait parfois en déambulant.

Lors de son admission elle était calme, la thymie était dépressive. Des attitudes d'écoutes présentées à ce moment évoquaient l'existence d'hallucinations auditives. Le comportement était plutôt discordant : elle se levait puis déplacait des objets dans la salle de garde. Son langage évoquait un syndrome de dépersonnalisation : " je me sens élargie et rapetissée, il m'arrive de croire que je ne suis pas moi, mais ma soeur ".

Dans le service, elle est agitée, impulsive, très angoissée. Elle ne supporte pas les hallucinations et semble lutter contre elles, et ses discussions sont entrecoupées par des barrages.

Cette symptomatologie, très évocatrice d'un processus dissociatif débutant nous a amené à instituer une thérapeutique à visée anti psychotique à savoir : nozinan, par voie orale, 150 mg par jour. Témentil : comprimés, 50 mg par jour pendant 10 jours.

En dépit de cette thérapeutique la patiente est encore agitée, très angoissée, et indisposée par les hallucinations auditives.

Un électroencéphalogramme est alors pratiqué le 28 Mai révélant une anomalie épileptique généralisée à prédominance temporale.

Le 31 Mai, du gardénal et du tegretol sont substitués par voie orale aux neuroleptiques aux doses respectives suivantes : 15 cg par jour et 600 mg par jour. Les troubles retrocèdent rapidement, les hallucinations auditives disparaissent et le syndrome de dépersonnalisation s'efface. La malade sort en bon état psychique le 4 Juin.

OBSERVATION N° 7 :

Rebiha M... 18 ans, est hospitalisée le 27.9.1971 pour un délire de persécution.

Le début des troubles remonte à un an marqué par l'apparition d'idées délirantes, notamment à thème de persécution, puisqu'il est arrivé à la malade de dissimuler un couteau puis de le remettre à des voisins en leur affirmant que son père voulait l'utiliser afin de l'égorger. L'entourage immédiat remarquait une modification progressive du comportement de la jeune fille : attitudes d'écoute en rapport sans doute avec des troubles de la perception à type d'hallucinations auditives, épisode de soliloquie qui étaient de véritables dialogues en aparté avec des interlocuteurs imaginaires, rires immotivés.

A l'entrée, le contact est absolument inexistant, la malade se confinant dans un mutisme complet, et ne cessant d'adopter des attitudes d'écoute et des attitudes portant à croire qu'il existait des hallucinations visuelles.

L'état de la patiente nous faisait évoquer un mutisme et plus particulièrement un mutisme d'étiologie psychotique en raison de l'existence d'antécédents franchement délirants, et d'hallucinations. On pouvait penser aussi à un mutisme lié à une confusion mentale. Le mutisme d'origine hystérique était fort peu probable en raison des antécédents plutôt psychotiques. L'âge et la présentation de la malade ne plaidaient pas en faveur d'un mutisme d'origine mélancolique.

Le traitement alors institué est le suivant : nozinan en comprimés à raison de 100 mg par jour pendant 30 jours, et témentil en cure à des doses allant de 25 à 125 mg par jour durant la même période.

La symptomatologie demeurant cependant telle quelle, un électroencéphalogramme est réalisé le 21 Octobre, révélant un foyer

épileptique temporal. Le traitement est alors modifié en conséquence, du tegretol est associé à raison de 600 mg par jour aux neuroleptiques dont les doses sont abaissées. Le contact devient ainsi meilleur, le mutisme regresse, les attitudes d'écoute disparaissent la malade arrive à critiquer ses troubles actuels et antérieurs. Elle sort en bon état psychique le 29.11.1971.

Revue à la consultation du service en mars 1972 elle s'y présente en état de mutisme avec un comportement perturbé similaire à celui qui nous avait été donné d'observer le 27.9.1971. Le traitement anti-comitial n'avait pas été régulièrement suivi.

OBSERVATION N° 8 :

Mohamed H... 20 ans, est admis au Pavillon de Psychiatrie le 24.8.1971 pour insomnies, idées noires et bizarreries de la pensée.

Le début des troubles remonterait à 1965, coïncidant avec des disputes fréquentes avec un père très autoritaire. Le malade commençait en effet à s'isoler et ses propos traduisaient une certaine bizarrerie de la pensée puisqu'il affirmait être un des acteurs cinématographiques de l'époque, ce qui modifiait en outre son comportement jusque là réservé, avec les jeunes filles.

Deux ans plus tard apparaissaient des difficultés dans son travail scolaire, il n'écoutait jamais ses professeurs, et pensait toujours à autre chose en classe : en particulier aux relations avec son père, et avec les filles, les troubles s'accentuaient progressivement et proportionnellement à la dégradation des rapports avec son père. Il s'isolait et se repliait sur lui même de plus en plus, se détachant ainsi du milieu familial, jusqu'à quitter le domicile paternel en 1965, pour aller vivre chez son frère. Il décidait alors d'entreprendre des études de mathématiques, mais malgré une ferme détermination il n'arrivait pas à travailler ni à se concentrer et passait des journées entières à la maison à s'ennuyer ou écouter des disques.

Il se décide à venir consulter en psychiatrie car dit-il : " je sentais que quelque chose n'allait pas, surtout depuis que j'ai lu le livre de Pierre Daco (les prodigieuses victoires de la psychologie moderne), où je me suis retrouvé dans certains malades ".

Peu avant son hospitalisation, il devient insomniaque, s'isole totalement, et s'identifie constamment à une célébrité de cinéma, ou s'imagine réaliser d'innombrables conquêtes féminines. Une phase dépressive avec idées noires, lui suscitent des idées de suicide. Velléitaire dans ses intentions il s'adonne à une activité masturbatrice

et manifeste des idées d'autoaccusation injustifiées et se culpabilise sans raisons valables : " il m'arrive souvent quand on m'a fait du mal, de chercher à m'excuser et à voir si autrui m'a réellement pardonné, je n'aime pas avoir d'ennemis et je voudrais être aimé de tout le monde ". Il a en outre, souvent manqué d'être renversé par des voitures, par défaut d'attention, car il est toujours perdu dans ses pensées.

Les jours suivants son hospitalisation on note la persistance de la tendance à la rêverie, il imagine d'interminables histoires, dont il est le personnage principal, et le thème érotomaniaque. Une certaine ambivalence affective est remarquée : " il voudrait guérir, mais ne le désirerait pas également, car il se plait dans son monde ".

Tout ce tableau clinique, nous faisait suspecter fortement une schizophrénie ou au moins un état dépressif atypique. Une névrose grave avec vie marginale, claustrophilie, pouvait être éliminée, la symptomatologie paraissant plaider bien plus en faveur d'un état psychotique, comme en témoignaient les bizarreries de la pensée quasi à la limite du délire.

Du nozinan est alors administré au malade pendant 5 jours, par voie orale à raison de 75 mg/jour.

Devant la persistance des troubles un électroencéphalogramme est pratiqué le 26 Août, ce qui objective une épilepsie centrencéphalique. On remplace alors le nozinan par du gardénal 15 cg/ jour pendant 5 jours, et du tegretol à la dose de 600 mg/jour, associé d'abord au gardénal puis administré ensuite isolément donnant des résultats satisfaisants puisque le tonus vital du malade s'est amélioré notablement et ses possibilités de concentration devenues meilleures. La production idéique bizarre et les idées d'autoaccusation ont disparues.

Le malade sort le 4 Septembre 1971.

OBSERVATION N° 9 :

Lakrout M..., 21 ans, est hospitalisé en urgence le 21.8. 1972 pour un accès d'agitation clastique.

Les troubles évoluaient déjà depuis sept jours, marqués par un mutisme, ainsi que par des accès d'agitation clastique, se traduisant par des bouffées hétéro-agressives. Il a notamment agressé ses voisins, un gendarme, et quand sa famille lui a fait consulter un marabout il en a profité pour lever la main sur lui.

A l'examen immédiat, le malade est agité, ne cesse de tenir des propos incohérents en sautant du coq à l'âne, et présente en outre un trouble de la conscience qualifié d'état confusionnel. L'examen neurologique est négatif.

Trois jours après son admission, le malade est encore subconfus tenant des propos à la limite du délire et présente en outre une tachypsychie avec logorrhée. Les jours suivants les propos sont toujours incohérents et franchement délirants ; il réclame le taleb qui lui a fait des injections, et affirme être âgé de 7 ans.

D'autre part s'il existe une fuite des idées, une instabilité motrice, une gesticulation, une logorrhée, des sautes d'humeur, qui évoquent d'emblée l'excitation maniaque, il ne s'agit pas d'une manie typique. L'urée sanguine est à 0,19 g/l. et la glycémie à 0,95g/l.

Ce tableau pouvait nous faire évoquer au total :

- un état maniaque avec forte destructuration de la conscience;
- une bouffée délirante avec aussi forte baisse de la vigilance;
- un état confusionnel dont il restait à déterminer la nature (état confusionnel toxique, infectieux, métabolique, psychotique ou épileptique). Aucun élément ne venant plaider en faveur des origi-

nes toxiques, infectieuses ou métaboliques, il nous restait donc à envisager une confusion d'origine psychotique ou épileptique. C'est pourquoi nous avons été plus particulièrement incité dans ce cas à pratiquer un électroencéphalogramme le 26 Août, d'autant que les neuroleptiques administrés jusqu'alors, nozinan et halopéridol par voie orale aux doses respectives de 200 mg/jour et 120 gouttes par jour, étaient demeurés sans effet notable sur la symptomatologie. Une épilepsie centrencéphalique est ainsi décelée.

Du gardénal est immédiatement adjoint aux neuroleptiques précédents, à raison de 15 cg par jour pendant 10 jours, entrainant une régression de la confusion, la normalisation progressive du comportement à tel point que le malade sort le 13 Octobre 1971.

Il est revu, à la consultation du service trois fois de janvier à juillet 1972 où l'on note une amélioration constante.

OBSERVATION N° 10 :

Fawzia M... 16 ans, est hospitalisée pour la première fois dans notre service le 9 septembre 1971 pour troubles du comportement, et agitation avec hétéro-agressivité.

Le début des troubles remonte au mois de décembre 1968 marqué par l'apparition d'un état d'agitation intense, ayant nécessité un séjour de 3 semaines dans une maison de repos. L'agitation estompée, un traitement aux neuroleptiques est prescrit à titre ambulatoire, malgré cela deux mois après, l'agitation reprend accompagnée alors d'insomnie, d'hallucinations auditives et de fugues. Cette aggravation de l'état psychique de la patiente a de nouveau entrainé des séjours dans d'autres hopitaux psychiatriques, où des cures de neuroleptiques n'ont amené qu'une relative amélioration de la symptomatologie. Il persiste toujours en effet une agressivité de la malade envers sa mère et sa soeur cadette qu'elle bat presque à longueur de journée.

A son arrivée elle est très instable et opposante et l'hospitalisation n'est obtenue qu'après l'administration par voie veineuse de 20 mg de valium et de 15 mg de nozinan. Le lendemain l'agitation persistante nécessite l'installation d'un cocktail lytique. Les 4 jours suivants, elle reçoit du nozinan par voie orale à raison de 200 mg par jour, et de l'halopéridol en injections : 3 injections IM par jour.

Sous l'effet de ce traitement, l'agitation s'estompe mais apparaissent cependant des tendances suicidaires, ce qui entraine une surveillance particulière de la patiente.

Au total cette symptomatologie nous faisait surtout évoquer un état d'agitation de nature psychotique et en particulier schizophrénique en raison du jeune âge de la malade, de la modification du caractère et des hallucinations auditives.

Un électroencéphalogramme est alors réalisé le 13 Septembre

révélant une anomalie épileptique généralisée à prédominance frontale.

Le 14 Septembre les neurpleptiques sont supprimés et remplacés par du gardénal administré à raison de 30 cg par jour par voie orale. Au bout de trois jours le comportement de la malade se trouve normalisé, elle devient en effet plus coopérante recherchant elle-même le contact. Elle sort le 16 Septembre.

A La suite d'un arrêt thérapeutique la patience est réhospitalisée, en février 1972, pour délire à thème mystique, comportement discordant, logorrhée, agitation psychomotrice et tentatives de suicide par absorption de fortes doses de médicaments. Durant ce séjour elle est instable, entend des voix et exprime des idées de mort : " je suis une abrutie, je n'ai nulle part ma place sur terre et ferais mieux de mourir ".

Le traitement anti-comitial sous forme de gardénal à raison de 20 cg par jour associé au neuleptil 30 cg par jour et halopéridol 2°/oo 60 gouttes par jour, stabilise rapidement la malade au bout de dix jours.

Un électroencéphalogramme est réalisé le 20.3.1972 montrant un tracé sensiblement amélioré par rapport au précédent.

OBSERVATION N° 11 :

Kaci L... 22 ans, est hospitalisé le 12 mars 1970 pour délire de persécution et note confusionnelle.

Les troubles sont apparus brusquement neuf jours avant son admission dans notre service. Ils étaient dominés par des idées délirantes de persécution : le malade était convaincu que ses parents avaient l'intention de le supprimer, et que chaque visiteur venant chez lui était animé de mauvaises intentions, à tel point que par crainte de son entourage il a tenté plusieurs fois de se défénestrer. Par ailleurs un état de désorientation temporo-spatiale et une insomnie totale, venaient compléter le tableau clinique.

A l'examen, il était calme et coopérant, mais amnésique quant aux événements responsables de son hospitalisation. Il ne se souvenait plus de rien sinon du début de sa période d'agitation où dit-il : " tout a changé, tout est devenu drôle et s'est mis à tourner ".

Cette symptomatologie nous faisait penser en premier lieu à une bouffée délirante avec destructuration de la conscience. On pourrait évoquer aussi un épisode fécond de schizophrénie avec manifestations délirantes.

Du nozinan est alors institué à raison de 75 mg par jour pendant 12 jours sans modifier de manière sensible les troubles précédents.

Un électroencéphalogramme est pratiqué le 23 Mars. Son tracé témoignant d'une comitialité centrencéphalique, l'adjonction au nozinan de lentérules de phénobarbital à raison d'une prise le soir, est décidée le 24 Mars. Au bout de cinq jours de traitement anti-comitial la production délirante s'estompe.

Le malade quitte notre service le 29 Mars nettement amélioré avec un traitement ambulatoire à base de phénobarbital.

OBSERVATION N° 12 :

Zakia G... 22 ans, est hospitalisée le 17.9.1971, en urgence au service de psychiatrie, pour épisode délirant aigu.

Le début des troubles remonte à un an marqué par l'apparition fréquente d'accès d'agitation, accompagnés parfois de pertes de connaissance. Les troubles se sont accentués à partir du mois de février 1971, la malade étant de plus en plus instable et manifestant un désir constant de fuguer. Elle présentait aussi une anorexie importante, et parfois des insomnies tenaces. En outre des hallucinations psychomotrices survenaient souvent, caractérisées par leur aspect mystique, puisqu'il s'agissait de " djnouns" qui parleraient par la bouche de la malade; après le monologue de chaque djnoun, cette dernière perdait connaissance, et le reveil était suivi d'une amnésie lacunaire.

A son admission, la malade était confiante, la conscience non altérée, l'humeur plutôt expansive. L'examen neurologique se révélait négatif. Cette symptomatologie nous faisait d'abord évoquer surtout une schizophrénie, en raison du jeune âge de la malade, des troubles du comportement et enfin de l'ébauche d'automatisme mental. Mais en fait les troubles plutôt atypiques, les tentatives de fugue , les hallucinations psychomotrices, les pertes de connaissance n'étaient pas sans rappeler l'épilepsie.

Du nozinan est administré à la malade, par voie orale à raison de 150 mg/jour pendant 10 jours.

Un électroencéphalogramme est réalisé le 7 octobre, objectivant ainsi une épilepsie centrencéphalique. Le nozinan est alors supprimé et remplacé par du tégretol administré à raison de 600 mg par jour, entrainant la récupération rapide d'un état psychique satisfaisant, ainsi que la disparition des hallucinations psychomotrices. Elle quitte l'hôpital le 9 Octobre.

ANALYSE DES OBSERVATIONS :

Il n'est pas de notre propos de réaliser une étude statistique étant donné le nombre relativement restreint des observations que nous avons choisies. Il n'est pas de notre propos non plus, de souligner la fréquence relative des épilepsies à forme trompeuse " pseudo-psychotique " par rapport à l'ensemble des épilepsies.

Nous avons voulu montrer simplement que dans certains cas d'épilepsie, le tableau clinique réalisé était loin d'évoquer la comitialité, telle qu'elle a été décrite classiquement (tant du point de vue neurologique que du point de vue psychiatrique).

C'est ainsi que ces observations peuvent être subdivisées en trois catégories :

- cas où la nosologie psychiatrique classique, permettait de suspecter une épilepsie;

- cas où la nosologie psychiatrique ne permettait de soulever le diagnostic d'épilepsie qu'après discussion de bien d'autres syndromes;

- cas où la symptomatologie était loin d'évoquer une épilepsie.

1°) Cas où l'on pouvait suspecter une épilepsie : ces cas sont représentés par les observations n°10 et 12.

Dans l'observation n°10, on constate en effet que les troubles observés lors de la première hospitalisation évoquaient un état d'agitation psychotique, comme nous l'avons déjà signalé. Cependant cette agitation pouvait également être considérée comme d'origine épileptique, l'existence de fugues venant encore plaider en faveur de ce diagnostic. Le tableau clinique réalisé au cours de sa deuxième hospitalisation était plutôt celui d'une psychose aiguë franche (délire mystique, hallucinations auditives).

Dans l'observation n°12, l'agitation faisait également suspecter une épilepsie, ce que venaient soutenir les tentatives de fugue ainsi que les hallucinations psychomotrices.

2°) Cas où l'épilepsie n'est évoquée qu'après discussion d'autres syndromes : il s'agit des observations n°3, 5, 9 et 11.

La symptomatologie décrite dans l'observation n°3 évoquait surtout un processus dissociatif en raison du comportement discordant (rires et pleurs immotivés) des impulsions suicidaires et enfin des hallucinations auditives rappelant celles de l'automatisme mental, et en particulier du délire d'influence. Nous avons vu aussi que les troubles observés, notamment les automatismes moteurs pouvaient être rapportés à un état crépusculaire hystérique, mais les tests psychologiques ne révélèrent nullement des traits de personnalité hystérique chez cette malade, mais plutôt des signes organiques. La possibilité de raptus épileptique était envisagée, en raison des fugues et de l'activité automatique.

Les troubles rapportés dans l'observation n°5 nous faisaient penser en premier lieu à une symptomatologie de nature psychotique, puisque les diagnostics de bouffée délirante et de processus dissociatif étaient avancés. Néanmoins l'existence d'un trouble de la conscience chez ce malade, nous incitait aussi à ne pas écarter la responsabilité d'une éventuelle comitialité dans la génèse des troubles observés, ce qui nous fit pratiquer avec d'autant plus de conviction un électroencéphalogramme.

Dans l'observation n°9, l'agitation de la malade, l'exaltation de l'humeur avec tachypsychie, logorrhée, propos à la limite du délire, faisaient d'abord penser à un état maniaque avec destructuration de la conscience. Mais en raison des signes plutôt atypiques, cela pouvait aussi orienter vers une bouffée délirante toujours associée à une baisse de la vigilance. L'état confusionnel enfin, pouvait

relever, comme il a déjà été dit, d'une étiologie épileptique, ce qui fut d'ailleurs confirmé par l'électroencéphalographie.

En ce qui concerne l'observation n°11, l'apparition brutale d'un délire de persécution chez cet homme jeune, sans antécédents particuliers, permettait de penser tout d'abord à l'éventualité d'une bouffée délirante associée cependant à une certaine destructuration de la conscience, et allait ainsi à l'encontre d'un épisode fécond de schizophrénie. La note confusionnelle et l'amnésie consécutive aux événements responsables de l'hospitalisation, nous ont fait évoquer en dernier lieu l'épilepsie que l'électroencéphalogramme objectivait par la suite.

3°) Cas où la symptomatologie était loin d'évoquer l'épilepsie : il s'agit là des observations suivantes : 1, 2, 4, 6, 7 et 8.

Dans l'observation n°1, le jeune âge de la malade, le syndrome de dépersonnalisation, les hallucinations, et le comportement discordant faisaient évoquer surtout une schizophrénie. Aucun élément clinique ne rappelait ici l'épilepsie.

Observation n°2 : l'éventualité d'une héboïdophrénie était retenue en raison du jeune âge de la malade et comme nous l'avions signalé dans l'observation, de la coexistence de troubles caractériels avec un comportement discordant. Là encore rien ne permettait d'évoquer à priori une épilepsie.

Observation n°4 : la symptomatologie était là en faveur d'une schizophrénie paranoïde (troubles du cours de la pensée, barrages, délire d'influence).

Observation n°6 : le jeune âge de la malade, le syndrome de dépersonnalisation et le comportement plutôt discordant, permettaient d'abord de penser à un processus dissociatif débutant.

Observation n°7 : nous évoquions ici en premier lieu un mutisme d'étiologie psychotique en raison des antécédents franchement

délirants, et de l'existence d'hallucinations auditives chez cette patiente. Aucun signe clinique ne permettait de penser à l'épilepsie.

Observation n°8 : les troubles constatés dans ce cas nous faisaient suspecter surtout une schizophrénie ou au moins un état dépressif atypique.

Chez ces six malades, la symptomatologie était surtout de nature psychotique et il n'existait point d'éléments cliniques pouvant faire suspecter une éventuelle comitialité. C'est surtout la persistance des troubles, malgré l'institution d'une thérapeutique constituée de neuroleptiques qui nous incitait alors à pratiquer un électroencéphalogramme à la recherche d'une étiologie épileptique, aux phénomènes psychotiques observés.

INDICATIONS DE L'ELECTROENCEPHALOGRAMME :

Nous pouvons essayer, après cette étude assez restreinte du reste, de déterminer les éléments cliniques qui permettent devant un état psychotique aigu de penser à la possibilité d'une psychose de nature épileptique, et par là même poser l'indication d'un électroencéphalogramme.

Ce sont surtout des signes non spécifiques que nous retiendrons :

- la fréquence relative de ces épisodes psychotiques des épileptiques, doit faire penser systématiquement à l'épilepsie devant toute psychose aiguë.

- On pensera beaucoup plus volontiers à l'épilepsie, chaque fois que la psychose aiguë s'accompagnera d'un trouble de la conscience.

- On a plus de raisons encore de penser à l'épilepsie si l'on se trouve en présence d'un épisode aigu où prédomine l'état confusionnel, ou bien classé généralement sous le nom de bouffée délirante, qu'il s'agisse d'une confusion stuporeuse simple ou d'un état crépusculaire avec délire hallucinatoire.

APPLICATIONS THERAPEUTIQUES :

Malgré l'expérience limitée que nous avons des psychoses aiguës épileptiques, il ressort de cette étude, que sur le plan thérapeutique les anti-comitiaux prescrits isolément le plus souvent ou en association avec des neuroleptiques, amènent une disparition rapide des troubles psychotiques au bout d'un temps moyen d'une semaine. Des électroencéphalogrammes de contrôle pratiqués chez deux de nos malades (observations n°1 et 10) précisaient l'amélioration parallèle du tracé électrique avec disparition des accidents paroxystiques, sous anti-épileptiques.

De plus nous n'avons pas noté de spécificité d'un des anti-comitiaux utilisés.

Il convient donc dans ce genre de psychose aiguë de mettre systématiquement les malades au traitement anti-comitial, même en l'absence de notion d'épilepsie cliniquement constatée.

CONCLUSIONS DE L'ETUDE CLINIQUE :

Sur les 12 observations que nous avons étudiées nous notons que 6 cas étaient loin, par leur apparence clinique, de faire évoquer, voire même suspecter, une comitialité aux yeux du psychiatre le plus averti. Quatre cas permettaient certes de discuter l'épilepsie, mais n'avaient rien de typique et faisaient plutôt pencher notre jugement dans le sens d'autres entités nosographiques. Dans 2 cas, un clinicien averti aurait toujours évité l'écueil consistant à ne pas penser à l'épilepsie.

Ces chiffres n'ont pas de valeur statistique en eux mêmes. Ce qui nous retiendra surtout, c'est le fait que nous avons constaté des formes d'épilepsie pseudopsychotique. Nous n'avons pas l'intention (ni la possibilité) de quantifier leur fréquence, mais leur seule existence (en dehors de toute considération statistique) nous semble justifier une attitude nouvelle à l'égard de malades souffrant de troubles psychotiques : il ne faut pas négliger dans leur survenue l'étiologie comitiale (même si celle-ci joue encore dans une proportion infime, chose qui reste d'ailleurs à approfondir). A ce titre il nous semble que la pratique systématique de l'électroencéphalogramme dans le domaine des psychoses doit s'étendre. Celle-ci permettra peut-être, dans l'avenir de recruter un plus grand nombre de cas cliniques, et avec le recul temporel suffisant, d'avancer des pourcentages statistiques.

Reste le problème des considérations économiques et pratiques : l'électroencéphalogramme est un examen complémentaire relativement couteux, et on peut se demander dans la mesure où ces cas demeureraient l'exception la rentabilité d'un tel examen, mais il n'est pas exclu qu'au fil du temps, cette forme d'affection soit reconnue plus fréquente qu'elle ne l'était auparavant.

L'ELECTROENCEPHALOGRAMME EN PSYCHIATRIE D'URGENCE :

D'après les quelques données que nous avons pu recueillir, grâce à l'analyse de nos observations, il nous est possible de formuler l'idée qu'en matière de diagnostic d'une affection psychiatrique (semblant de nature psychotique), l'électroencéphalogramme constitue un examen complémentaire dont l'utilité est certaine, et ceci pour deux raisons :

- tout d'abord s'il n'est pas pratiqué le psychiatre risque, influencé par tel ou tel assemblage de symptômes de s'orienter petit à petit vers une affection dont l'évolution ultérieure viendra renforcer l'impression première, ce qui aboutit à une thérapeutique peut être suspensive dans la matière symptomatologique mais en tout cas inadéquate à l'étiologie;

- la psychiatrie d'urgence est encore un domaine où il est hasardeux de formuler hâtivement un diagnostic, diagnostic que l'évolution de la maladie ne confirme toujours pas. Notons par ailleurs qu'au cours des psychoses aiguës, les autres méthodes d'investigation para-cliniques ne peuvent avoir la fidélité de l'électroencéphalogramme qui est un moyen d'investigation étalonné dont les résultats sont peu ou pas influencés par le moment où l'on pratique l'examen (rappelons que les méthodes des tests, en particulier les méthodes projectives, sont susceptibles de fournir des résultats très variables, suivant la date où ils sont faits, et que ces tests font intervenir une certaine part de subjectivité de la part de l'examinateur, et peuvent par ailleurs, différer énormément, en dehors du facteur subjectif, en tenant compte de la relation inter humaine qui se crée entre l'examiné et l'examinateur).

Nous voyons donc que l'électroencéphalogramme de par sa facilité, son objectivité, est une méthode d'investigation qui permet à coup sûr de formuler un diagnostic de comitialité (sous réserve des associations possibles).

On doit toutefois se poser la question de savoir, si la systématicité de l'électroencéphalogramme est nécessaire. Nous répondrons à cette question par l'affirmative en tenant compte du fait qu'il existe comme nous l'avons mis en relief, des affections qui évoluent sous un masque radicalement différent de celui qu'offre à l'habitude, la comitialité. Toutefois, on peut se demander, si compte tenu de la rareté relative de cette modalité symptomatique, la pratique systématique de l'électroencéphalographie ne risquerait pas d'entrainer des dépenses inutiles. Nous prenons donc en considération ici, le facteur économique. Notre étude ne nous a pas permis de fixer d'une façon cernant de très près la réalité, le pourcentage effectif des épilepsies authentiques à symptomatologie trompeuse.

En abordant notre travail, nous avions déjà constaté qu'il existait de telles formes d'affections mais nous,nous n'avons pas eu jusqu'à la fin de notre travail même, la possibilité d'avoir un recul temporel suffisant pour avancer un chiffre qui puisse être pris définitivement en considération.

Par ailleurs tous les malades psychotiques aigus, n'ont pas bénéficié de l'électroencéphalogramme en raison précisément des considérations économiques et d'autre part de contingences temporelles. Toutefois l'intérêt de notre étude réside dans le fait que malgré le défaut statistique nous avons mis en évidence d'une façon indubitable que certains malades étaient au plus haut point justiciables de cette technique.

Rien ne prouve qu'à l'avenir, le nombre de psychoses aiguës directement liées à la comitialité, se voit majoré du fait de l'extension de la pratique systématique de l'électroencéphalographie, il convient donc de ne pas prendre en considération le facteur économique puisqu'en fait l'électroencéphalogramme peut contribuer à diminuer en dernière analyse les frais de traitement du malade (signalons la différence de prix entre les neuroleptiques et les anti-comitiaux classiques).

HYPOTHESES PATHOGENIQUES

1 - Troubles électriques étiologie ou symptôme

2 - Problème de l'épilepsie temporale

3 - Problème de l'épilepsie centrencéphalique.

I - EPILEPSIE ETIOLOGIE OU SYMPTOME :

Les psychoses aiguës peuvent, comme nous venons de le voir, être rencontrées au cours de l'épilepsie, la révélant même chez des sujets jusque là indemnes de toutes manifestations critiques cliniques. Mais y-a-t-il un lien unissant ces psychoses, aux épisodes paroxystiques électriques de l'épilepsie ?

On peut être tenté d'invoquer la possibilité d'une simple coïncidence entre ces deux phénomènes, mais cette hypothèse est rapidement écartée car la fréquence des épisodes psychotiques chez les épileptiques est relativement importante, et par ailleurs leurs caractères cliniques trop atypiques pour rappeler des états pathologiques bien précis.

Des relations seulement indirectes sont à considérer entre ces psychoses aiguës et l'épilepsie : ces psychoses seraient en rapport avec des lésions cérébrales elles-mêmes cause ou conséquence de l'épilepsie et certains auteurs pensent même que l'encéphalographie gazeuse montrerait plus souvent des lésions atrophiques chez les épileptiques avec psychose que chez les autres. Cette hypothèse est contestée, mais cela n'est pas suffisant pour expliquer la nature de ces psychoses aiguës et on voit donc que l'épilepsie intervient d'une façon qui reste à découvrir.

Dans certaines variétés de psychoses aiguës consistant en des états confusionnels prolongés, l'électroencéphalogramme permet d'enregistrer de façon quasi continue des pointes ondes à 3 c/s caractéristiques du petit mal (petit mal status). Dans d'autres observations il existe de véritables états de mal localisés soit frontaux soit temporaux.

L'importance de l'activité épileptique au cours des accès psychotiques, constatée par des enregistrements concomittants montre bien qu'il existe un certain rapport entre elle et les troubles mentaux.

Suivant cette hypothèse, la psychose aiguë a un rapport partiel avec les phénomènes critiques.

La psychose aiguë peut survenir chez les épileptiques, lorsque les crises n'apparaissent pas spontanément et cela est illustré par des observations caractérisées par l'exagération des perturbations électriques épileptiques au cours des psychoses aiguës avec répétition de crises infra-cliniques sans que se trouve réalisé un état de mal. Ces psychoses aiguës sont peut être à considérer comme des équivalents plus durables que les équivalents habituels.

On peut également envisager le rôle de la confusion post-critique due à une activité comitiale électrique sans signes cliniques d'épilepsie et qui durerait plusieurs jours.

Dans notre étude c'est l'argument thérapeutique qui permet de lier psychoses aiguës et épilepsie, puisque tous les phénomènes psychotiques disparaissent en même temps que le tracé électrique est amélioré (2 de nos cas) sous l'effet du traitement anti-comitial administré dès la découverte de l'épilepsie par l'électroencéphalographie.

Le thème religieux est classique en épileptologie, il ne lui est cependant pas spécifique, car on peut le retrouver chez des schizophrénes ou même des ophtalmopathes. On sait aussi depuis l'électroencéphalographie que l'organisation délirante dans ces cas ne se fait plus sur une base hallucinatoire. Il y a en effet en règle générale dans les psychoses épileptiques après la crise critique des troubles hallucinatoires. L'organisation délirante relèverait plutôt d'un autre mécanisme que celui de l'hallucination.

Selon H. EY : " l'activité hallucinatoire trouble complexe, fait partie de l'élément psychique, est mêlée à la personnalité à la pensée intérieure, aux souvenirs, aux perceptions actuelles et notamment à l'activité inconsciente (ceci est valable surtout en ce qui concerne les psychoses non épileptiques).

Pour PICARD et DUPOUY, l'activité hallucinatoire peut parfois corroborer les aspirations délirantes antérieures du sujet, ou exprimer des obsessions anciennes (délire paranoïaque à forme hallucinatoire, psychose imaginative, avec ébauche d'automatisme mental). L'attitude d'écoute, l'attention vigilante traduisent, au regard de cet automatisme, une curiosité perplexe qui favorise une sorte de gymnastique de l'hallucination à laquelle semble se complaire le délirant.

Il semble exister une sorte de proportion inverse, entre la sensorialité du phénomène et la croyance de l'halluciné. Ce qui explique la rareté de la transformation en complication délirante des hallucinations épileptiques. Les malades en proie à ces troubles perceptifs dont l'esthésie est considérée habituellement comme très intense se rendent compte du caractère pathologique et irréel de leurs hallucinations. Ils y croient dans une certaine mesure mais pas au sens de croyance délirante qui en ferait une chose naturelle par référence à une organisation autistique de leur monde propre.

Il est plus intéressant comme l'a préconisé H. EY d'adopter un point de vue jacksonien dans ce domaine. Même pour les phénomènes épileptiques, les états psychotiques apparaissent essentiellement comme le résultat d'un phénomène négatif suivi d'une libération. Ce sont des états complexes élaborés par les structures fonctionnelles restantes après dissolution, sur le modèle du rêve.

Par ailleurs l'état de dissolution psychique en rapport avec les conceptions de Jackson consiste en la régression des centres supérieurs les plus élevés, à l'origine des phénomènes volontaires, vers les centres inférieurs plus automatiques. Cette dissolution peut être isolée (hallucinose), ou uniforme (onirisme).Il peut y avoir passage d'une forme de dissolution à une autre. Cependant des phénomènes d'hallucinose peuvent exister avec une conscience délirante et uniformément troublée.

Cette conscience uniformément troublée, cette condition négative, déficitaire, existent bien chez nos malades.

Chez les épileptiques, si nous essayons d'analyser le vécu délirant ou psychotique en s'aidant des théories jacksoniennes, on peut bien concevoir que des phénomènes positifs (à savoir, troubles du comportement, agitation, délire, hallucinations etc...) puissent se faire jour à la faveur d'un certain degré de destructuration de la conscience qui n'entraine pas d'ailleurs forcément de confusion, mais qui est suffisant pour permettre aux instances inférieures du psychisme de se libérer à la faveur précisément, de cette destructuration si minime soit-elle (rappelons qu'à la limite on peut toujours considérer les paroxysmes épileptiques comme une baisse du niveau de vigilance, dont le maximum est atteint aux destructurations très profondes à savoir la crise). Cette baisse de vigilance ne va pas forcément jusqu'à l'abolition de la conscience et peut réaliser toute une série d'états intermédiaires, entre la vigilance et la perte de connaissance (en passant par la confusion ou la simple obnubilation). Il est permis de supposer que même à des niveaux de vigilance supérieure à celui de la simple obnubilation, le déficit de la conscience si minime soit-il même s'il n'est pas appréciable par la clinique, facilite l'éclosion de processus pathologiques positifs. On pourrait aussi mettre ces états pathologiques notamment les états délirants non seulement sur le compte d'une légère destructuration, mais aussi sur celui d'une perte transitoire du jugement, et de l'autocritique (peut être d'ailleurs favorisée par la destructuration). Cette perte du jugement et de l'autocritique n'est pas comparable à celle des démences où elle est globale. Elle pourrait s'exercer électivement sur les processus imaginatifs qui, ne connaissant plus ainsi de frein sont libérés sans aucune répression de la part des instances supérieures du psychisme du malade.

II - PROBLEME DE L'EPILEPSIE TEMPORALE :

1°) Rappel anatomique sur le lobe temporal :

Le lobe temporal est limité en haut par le lobe pariétal, dont il est séparé par la scissure de Sylvius, il se confond en arrière avec le lobe occipital. Il présente une face externe avec trois circonvolutions temporales numérotées 1, 2 et 3 de haut en bas, et une face interne avec les circonvolutions temporales 4 et 5.

Sur les plans anatomique et architectonique on distingue :

- la zone auditivo-sensorielle qui intéresse la première circonvolution temporale. La structure de cette zone est du type hétérotopique granuleux, les grains y sont disposés en konio cortex, le réseau myélinique est riche (strie de Baillarger et strie de Kaes Betcherew);

- la zone auditivo-psychique (Tilney et Riley) qui entoure l'aire auditivo-sensorielle au niveau de la première temporale, et s'étend en avant jusqu'à l'insula (Campbel) en arrière jusqu'au gyrus angularis et au gyrus supra marginalis. Elle correspond au champ 22 de Brodmann. Les cellules de la couche III y sont denses, les fibres radiaires la pénètrent profondément. La strie de Kaes Betcherew est faiblement développée;

- la zone olfactive et gustative répond à l'uncus de l'hippocampe. Elle présente une structure granuleuse typique (konio cortex archipallial) au niveau des champs 23 (odorat) et 34 (gustation).

Le cortex archipallial a longtemps été considéré du point de vue anatomique comme synonyme de cortex olfactif. En fait chez les vertébrés supérieurs on distingue dans l'archipallium les formations paléo-corticales dont le développement est lié à l'exercice du sens de l'odorat, des formations archicorticales sans rapport avec ce sens. Le terme de rhinencéphale est réservé au paléocortex.

Le paléocortex représente les voies olfactives et le lobe olfactif. Les formations olfactives macroscopiques se situent sur la face inféricure ou orbitaire du lobe frontal, elles constituent le pédoncule olfactif dont le renflement antérieur prend le nom de bulbe olfactif, le pédoncule se termine en arrière et en regard de l'espace perforé antérieur par le trigone olfactif, celui-ci se divise à son tour en trois racines ou stries olfactives, chacune gagnant un territoire cortical déterminé.

La racine médiane aboutit en dedans et en haut à l'aire septale décomposée en aire parolfactive (de Broca) et circonvolution sous calleuse.

La racine latérale se porte en dehors, gagne le crochet de la 5ème circonvolution temporale ou uncus et se termine au niveau de deux légères saillies, les gyri ambiens et semi lunaire, l'uncus et toute la partie voisine de la 5ème temporale constituent le lobe pyriforme ou aire entorhinale. Quant à la racine moyenne elle aboutit à l'espace perforé antérieur.

A l'intérieur de ces diverses formations cheminent les voies olfactives.

L'aire de terminaison des voies olfactives comprend :

* une aire sensorielle : le lobe piriforme (aire entorhinale) sur le lobe temporal;

* une aire d'association et de centres reflexes : l'aire septale et l'espace perforé antérieur sur le lobe frontal.

- la zone temporale commune constitue la majeure partie du lobe temporal et répond au champ 21 de Brodmann.

2°) Syndromes du cortex temporal :

a - Les épilepsies temporales : que nous avons déjà décrites. Elles se caractérisent par l'état de "Dreamy state " de Jackson : consistant en une séparation temporaire du milieu actuel,et une perte de contact avec le monde extérieur ainsi que des sentiments ineffables agréables ou désagréables.

b - Troubles de l'audition : les hallucinations auditives (bruits de cloche) sont rares.

Des lésions bilatérales des zones temporales transverses peuvent entrainer une surdité complète, il en est de même pour des foyers hémorragiques bilatéraux intéressant les zones insulaires.

Il peut exister une aphasie associée revêtant le type d'une agnosie auditive totale portant sur la musique,le bruit, la parole, ou bien celui d'une acalculie.

c - Troubles gustatifs et olfactifs :

Il s'agit là d'hallucinations gustatives et olfactives. Il a été noté également de l'hypo, de la para ou de l'agueusie de même que l'hypo, la para ou l'anosmie.

d - Les aphasies temporales :

Le terme aphasie désigne, les perturbations du langage, le sujet ne pouvant s'exprimer oralement ou par écrit de façon intelligible. La zone de l'aphasie proprement dite est représentée par la partie postérieure de T1, T2, le pli courbe, le gyrus supra marginalis.

L'aphasie de Wernicke correspond à une lésion de cette zone. Elle est caractérisée par une expression orale dont la valeur significative est amoindrie par un usage inapproprié des mots ou des phonèmes (paraphasies). Ces paraphasies peuvent apparaître accidentellement dans le langage spontané ou exister de façon permanente.

Ailleurs, le langage spontané se caractérise par l'imprécision des termes, l'utilisation de circonlocutions et d'approximations successives, le malade est relativement conscient de ses erreurs et les paraphasies n'apparaissent que dans les épreuves de dénomination.

Le trouble de la compréhension est plus marqué pour les mots isolés que pour les phrases où intervient une facilitation par le contexte.

Le langage écrit est perturbé comme le langage oral.

Le trouble de l'évocation du mot peut constituer un phénomène isolé en l'absence de paraphasies et de troubles de la compréhension. Dans un tel cas l'évocation n'est pas facilitée par l'ébauche orale du mot mais par le contexte. C'est l'aphasie nominale ou aphasie amnésique.

e - Troubles psychiques complexes :

Des lésions destructrices temporales peuvent donner lieu à des comportements psychiques anormaux :

- conduites alimentaires anormales : boulimie;
- conduites sexuelles anormales : masturbation invétérée par exemple;
- discordances affectives (dépression, crises d'euphorie, colères subites, agressivité, mutisme akynétique);
- troubles de la mémoire;
- troubles des fonctions cognitives;
- troubles de la vigilance.

3°) Etude pathogénique :

On peut considérer le lobe temporal comme un ensemble neurologique complexe où prédominent surtout les zones de projection pure des sensations auditives élémentaires (aires auditivo-sensorielles), les zones d'intégration des stimulis élémentaires auditifs (aire auditivo-psychique), les zones de reconnaissance de l'association de ces stimulis élémentaires (aire auditivo-gnosique). C'est ainsi que par exemple un mot est d'abord reconnu comme composé de plusieurs sons, l'analyse élémentaire de chaque son (hauteur, tonalité, intensité) se fait au niveau des zones auditivo-sensorielles. Par la suite, au niveau des zones auditivo-psychiques se réalisent des phénomènes qui permettent un assemblable des composantes élémentaires du mot pour en faire une entité déjà complexe mais non encore reconnue en tant que mot. A un niveau d'intégration supérieure, dans les zones auditivo-gnosiques, l'assemblage des sensations auditivo-élémentaires est reconnu en tant que mot.

On conçoit que le lobe temporal représente une structure dont le bon fonctionnement est indispensable à la compréhension des mots et à un degré de plus à la compréhension du langage. A partir de signifiants (perceptions auditives) le lobe temporal élabore des signifiés (perceptions auditives reconnues et intégrées dans un système familier).

Il est très difficile de localiser la zone exacte de la pensée (certains auteurs se sont attachés à trouver des centres de la pensée, en fait il semble qu'on pense avec son cortex tout entier), mais il semble bien acquis que le lobe temporal, s'il n'est le centre de la pensée, demeure malgré tout un lieu de passage indispensable (tant pour la reconnaissance des symboles, que pour la production d'une sémantique, d'une syntaxe, et peut être même à un niveau supérieur d'une forme de pensée conceptuelle). Il est vraisemblable

qu'avant qu'une formulation verbale ou intellectuelle ne se produise) certains phénomènes s'élaborent dans ce lobe, sur la base d'expériences acquises et intégrées dans cette région.

On pourrait concevoir (bien que jusqu'à présent aucune expérience scientifique ne soit venue à l'appui de ce concept) que des troubles de l'électrogénèse cérébrale ayant leur origine dans cette région complexe, puissent donner lieu bien plus qu'à des sensations élémentaires (hallucinations auditives, olfactives etc...) à de véritables troubles du cours de la pensée interne, liées non forcément à une altération globale de la personnalité, mais au dysfonctionnement transitoire d'un centre par lequel la pensée a été apprise, et grâce auquel peut être elle continue d'exister. Tout ceci expliquerait bon nombre de phénomènes psychopathologiques élaborés, que l'on peut rencontrer dans l'épilepsie temporale, avec peut être un peu plus de fréquence que dans l'épilepsie centrencéphalique.

Le mécanisme même de la pensée se trouvant altéré, on conçoit fort bien les digressions délirantes auxquelles peuvent se livrer les malades, les accélérations du cours de la pensée (états maniaques) ou les bradypsychies qui peuvent en imposer pour des états dépressifs ou des schizophrénies.

III - PROBLEME DE L'EPILEPSIE CENTRENCEPHALIQUE :

D'un point de vue neurophysiologique, c'est une décharge massive de toute la formation réticulée du tronc cérébral qui est à l'origine des symptômes moteurs, végétatifs, et électroencéphalographiques de la phase tonique des crises grand mal. Décharge qui explique également la perte de connaissance initiale.

Depuis PENFIELD et JASPER, la majorité des auteurs considèrent que la décharge hypersynchrone des épilepsies généralisées prend naissance au niveau de ce qu'ils appellent le " centrencéphale" et qu'on peut assimiler à la formation réticulée.

1°) La formation réticulée :

a - Constitution et organisation :

La formation réticulée est caractérisée par sa diversité morphologique et son importance capitale dans le fonctionnement du système nerveux.

Il s'agit d'une vaste coulée de substance grise s'étendant du diencéphale à la moelle, polysynaptique, dans laquelle s'individualisent un certain nombre de noyaux de structure différente. Des connections avec l'ensemble des autres noyaux et des grandes voies, lui permettent de jouer un rôle essentiel dans la transmission des influx nerveux, soit en les inhibant, soit en les facilitant. La réticulée contrôle donc, tout le mécanisme des liaisons entre les centres supérieurs et les centre effecteurs.

Cette masse est accolée à la masse grise du plancher du quatrième ventricule et entoure les grandes voies centrales du tronc cérébral.

On y distingue fonctionnellement trois grands systèmes :

- une réticulée activatrice, ascendante, bulbo-protubéro - mésencéphalique.

Elle entretient la vigilance vers les centres supérieurs par ses nombreuses afférences sensitivo-sensorielles, la diminution de son activité provoquant le sommeil. Elle se projette sur les noyaux gris centraux en particulier sur le système réticulé thalamique.

Il existe un centre inhibiteur (noyau du raphé), agissant sur la réticulée activatrice de la vigilance. Son intervention permet le sommeil.

- une réticulée activatrice descendante mésencéphalo-protubérantielle. Elle a un effet facilitant sur les voies motrices.

- une réticulée inhibitrice descendante, bulbaire.

b - Fonctions de la réticulée :

La formation réticulée joue un rôle important dans la transmission des sensations douloureuses, dont elle assure la diffusion vers les aires corticales.

Elle contrôle le comportement global. Elle est à l'origine de la régulation de la vigilance par ses effets facilitants ou inhibants. Elle régit le mécanisme du sommeil. Elle est responsable, dans la plupart des cas, des états comateux dans les traumatismes craniens.

2°) Etude pathogénique :

Dans les crises généralisées organiques comme fonctionnelles, le centrencéphale est hyperexcitable et se comporte comme un système

instable. C'est une force extérieure qui le fait décharger et ceci avec ou sans lésion du tronc cérébral ou des hémisphères. Cette force peut consister en un bombardement axonique provenant d'un foyer épileptogène siègeant à distance, ou être représentée par des afférences physiologiques interoceptives, exteroceptives, proprioceptives ou autres, telles que les afférences spécifiques visuelles. Il n'en est pour preuve que la stimulation lumineuse intermittente qui peut déclencher en laboratoire des crises épileptiques généralisées.

Le rythme recrutant épileptique est interrompu périodiquement au cours d'une crise grand mal par des ondes lentes inhibitrices en rapport avec la mise en jeu secondaire d'un système circulaire thalamo-caudo-thalamique. Pour GASTAUT et FISCHER - WILLIAMS, le thalamus est à l'origine du système thalamo caudé inhibiteur comme du système thalame cortical recrutant. Cela explique que la décharge réticulée responsable de la crise tonico-clonique activant à la fois deux systèmes antagonistes aboutissant ainsi à leur annulation trouve sa fin rapidement.

On peut supposer de cette façon que le système thalamo caudé inhibiteur puisse être prédominant et éliminer ainsi toute manifestation clinique paroxystique (convulsions) dont le système recrutant serait l'origine. La décharge réticulée n'entrainerait alors que des troubles en rapport avec des perturbations de ses fonctions. Ces troubles seraient caractérisés par une simple baisse de vigilance dont la formation réticulée en est comme nous l'avons déjà dit, le principal régulateur.

Cette diminution de la vigilance, associée sans doute à un certain degré de destructuration de la conscience, favorise ainsi l'apparition de phénomènes pathologiques positifs (troubles du comportement, délire, hallucinations...), par la libération des instances inférieures du psychisme.

CONCLUSIONS

1 - Conclusions générales

2 - Conclusions pratiques.

CONCLUSIONS GENERALES :

1°) L'épilepsie peut avoir des aspects trompeurs bien particuliers :

Nous savons en effet qu'en dehors des aspects cliniques classiques (crises grand mal, crises petit mal) l'épilepsie peut donner lieu à des tableaux revêtant un polymorphisme extrême. C'est ainsi, rappelons-le, que l'on a classiquement décrit les épisodes délirants chroniques ou subaigus (à thème mystique notamment), les états seconds épileptiques (dreamy state de JACKSON), les troubles permanents de la personnalité chez l'épileptique en dehors de toute crise avec tendance à l'inopportunité collante (glischroïdie) etc...

Nous ne parlons pas ici de ces aspects classiquement connus, mais de formes bien particulières qui ont plus rarement été décrites dans la littérature, à savoir les épisodes psychotiques aigus.

2°) La pathologie réalisée est le plus souvent en bouffée.

En dehors de notre étude, nous avons pratiqué des électroencéphalogrammes systématiques chez des malades souffrant d'affections psychiatriques ayant débuté à bas bruit (schizophrènes; délires chroniques : paraphrénie, paranoïa; état maniaque chronique, état dépressif chronicisé), dans ces cas, la pratique de l'électroencéphalogramme a exceptionnellement révélé une irritativité, et d'ailleurs nous n'avons pu faire la preuve qu'il ne s'agissait pas chez le même malade à chaque fois, de la coïncidence d'une épilepsie avec un autre trouble psychique (ce dernier trouble n'étant nullement sous la dépendance du processus comitial).

Cette pathologie en bouffée, par son mode d'installation brutale, nous laisse à penser que ces états peuvent être considérés comme de véritables équivalents de crises épileptiques (dont on

connaît la soudaineté d'apparition). Ici donc, le processus comitial se manifesterait sous un aspect autre que celui de la grande crise.

3°) Ces états psychotiques aigus, surviennent sur un terrain vierge de tout antécédent psychiatrique, de toute cause pouvant favoriser l'éclosion d'une épilepsie (traumatisme, méningite, encéphalite, antécédents néo et péri nataux), et sur des terrains indemnes de toute distorsion psychique pouvant faire évoquer même de loin la possibilité d'une épilepsie (troubles de l'humeur, du caractère, troubles scolaires, etc...). Chez tous nos malades une enquête auprès de l'entourage familial, avait infirmé l'existence de troubles préalables à l'état psychotique aigu. Il nous faut toutefois émettre quelques réserves : il n'est pas exclu que des troubles antérieurs, puissent exister chez d'autres malades que ceux qu'il nous a été donné d'examiner et de traiter.

4°) Sur le plan de l'âge, tous les sujets que nous avons examinés étaient des sujets jeunes dont l'âge s'étalait entre les limites de 16 et 25 ans. Nous ne pouvons avancer que cette affection affecte exclusivement les sujets jeunes, mais la pratique systématique d'autres électroencéphalogrammes, chez des sujets souffrant de troubles psychotiques aigus et plus avancés en âge, n'ayant pratiquement jamais révélé de processus épileptique, tout nous porte à penser jusqu'à preuve du contraire, que cette modalité du processus comitial affecte de façon préférentielle le sujet jeune.

5°) En ce qui concerne la fréquence suivant le sexe en mettant toujours l'accent sur les réserves que nous devons observer, en raison du faible échantillonnngage, nous avons noté dans le sexe féminin une fréquence double de celle observée dans le sexe masculin. Nous ne pouvons tirer de conclusion formelle de cette inégale répartition à travers nos observations.

6°) Du point de vue évolutif, sous traitement, les " psychoses aiguës " épileptiques, sont des manifestations dont la durée est bien plus facilement écourtée par le traitement anti-comitial que celle des psychoses aiguës non épileptiques, par les traitements spécifiques à chacune de ces psychoses.

L'inconvénient que présente cette affection c'est qu'elle astreint le sujet à se traiter comme les autres épileptiques, pratiquement pendant toute la durée de sa vie, alors que bien d'autres psychoses aiguës ne nécessitent pas dans les intervalles libres de thérapeutique de fond. On note donc un avantage thérapeutique momentané, mais un désagrément durable pour le malade ultérieurement.

Toujours sur le plan thérapeutique, ces épisodes psychotiques d'origine épileptique sont plus résistants aux neuroleptiques que les autres épisodes psychotiques. Les neuroleptiques calment l'accès plutôt par leur pouvoir sédatif : l'agitation est jugulée, mais les autres signes persistent avec la même force. Il est évident que cette constatation semble découler de source, puisque le traitement neuroleptique se voit réduit ici au simple rang d'une thérapeutique très symptomatique non étiologique. Toutefois cette évidence peut échapper à l'observateur, et c'est ce qui explique l'utilité et même la nécessité d'envisager un électroencéphalogramme chaque fois que l'évolution se fait dans le sens que nous avons décrit.

CONCLUSIONS PRATIQUES :

D'après ce que nous avons signalé plus haut, nous pouvons mettre en exergue quelques conclusions qui se veulent essentiellement pratiques.

Tout épisode psychotique aigu chez un sujet jeune sans antécédents doit faire systématiquement envisager l'hypothèse d'un processus comitial (surtout s'il existe une note confusionnelle).

Notre échantillonnage ne permet pas d'apporter en fait une restriction de l'indication de l'électroencéphalogramme à partir des données de l'âge et de l'inexistance d'antécédents. Ceci met encore plus en valeur, le fait que la pratique de l'électroencéphalogramme doit être étendue d'une manière quasi rituelle à toute les entités se présentant sous une forme aiguë, et à la limite on peut même envisager d'étendre la pratique de l'électroencéphalogramme à tout l'éventail que nous offre la psychiatrie dite d'urgence. C'est ainsi que l'on pourra envisager d'appliquer cette méthode non seulement aux épisodes psychotiques aigus, mais aussi aux maladies revêtant une allure aiguë, mais n'ayant pas de caractères psychotiques (crises névropathiques aiguës, manifestations hystériques, accès d'angoisse aigus) domaine de la pathologie dite névrotique. C'est dire qu'en matière de psychiatrie, l'électroencéphalogramme doit dans l'avenir représenter un examen para clinique aussi courant que l'électrocardiogramme en matière de cardiologie.

Si la psychiatrie est la science qui traite les maladies du psychisme, nous ne devons pas perdre de vue que le substratum de la pensée, de la conscience et de l'intelligence, est le cerveau et qu'une démarche scientifique du raisonnement médical, se doit toujours de viser à explorer l'appareil qui produit les symptomes.

B I B L I O G R A P H I E

1 - ALAJOUANINE T., BOUDIN G., CASTAIGNE P., LHERMITTE F., LAURAS et MASSON.
Psychoses aiguës chez les épileptiques (II observations).
Rev. Neurol. Déc. 1956, 95, n°6, 599-600.

2 - ALSEN V.
Crises épileptiques et psychose.
Nervenarzt, Nov. 1965, 36, n°II, 490-493.

3 - BEARD A.W.
Les psychoses type schizophrénie de l'épilepsie. II. Aspects physiques.
Brit. J. Psychiat. Janv. 1963, 109, n°458, 113-129.

4 - BEARD A.W., SLATER E.
Psychoses semblables à la schizophrénie dans l'épilepsie.
Proc. Roy. Soc. Med. Av. 1962, 55, n°4, 311-316.

5 - BOUDIN G., LAURAS A., MASSON S. (Mlle).
Le diagnostic, la signification et la nosologie des psychoses aiguës des épileptiques. Sem. Hôp. Paris, 28 Av. 1958, 34, n°20, 1252-1256.

6 - BOUDIN G., LAURAS A., MASSON S.(Mlle).
Analyse des données cliniques et électriques observées dans les psychoses aiguës des épileptiques.
Sem. Hôp. Paris, 28 Av. 1958, 34, n°20, 1247-1251.

7 - BOUDIN G., LAURAS A., MASSON S. (Mlle).
Les psychoses aiguës des épileptiques. Etude électro-clinique de 12 observations.
Sem. Hôp. Paris 28 Av. 1958, 34, n°20, 1231-1247.

8 - BOUDIN G., LEROY C., ROUSSEL A.,
A propos de la méthodologie de recherche EEG en psychiatrie.
Rev. Neurol. Sept. 1963, 109, n°3, 233-237.

9 - BOURRET P., LOUIS R.
Anatomie du système nerveux central.

10 - BRUSSET B., DELCROS J.
Epilepsie temporale et psychose. Perspectives psychiatriques, Av. 1972, n°36, 15 - 22.

11 - CAMBIER J., MASSON M.
Abrégé de neurologie.

12 - CHANOIT P. et VALLE-MOLLIER A.
L'électroencéphalographie en psychiatrie.
Ann. Méd. Psychol. Fev. 1964, 122, n°2, 221-230.

13 - DELMAS J., DELMAS A.
Voies et centres nerveux.

14 - DELMAS, MARSALET P.
Précis de neurologie graduée et appliquée.

15 - EY H.
Mouvements doctrinaux de la psychiatrie contemporaine.
E.M.C. 3700 5 A 30.

16 - EY H., BERNARD P., BRISSET Ch.
Manuel de psychiatrie.

17 - FIRNHABER W., ARDJOMANDI M.E.
Psychoses épileptiques sans crise d'épilepsie.
Nervensrzt, av. 1968, 39, n°4, 175-178.

18 - GASTAUT H.
Epilepsies.
E.N.C. 17045 A 10

19 - GASTAUT H. et coll.
Etude électroclinique des épisodes psychotiques survenant en dehors des crises cliniques chez les épileptiques.
Rev. Neurol. Déc. 1956, 95, n°6, 588-594.

20 - HENRY F.
Psychoses épileptiques : facteurs étiologiques dans la génèse des psychoses schizophrènes et maniaco-dépressives associées à l'épilepsie temporale.
Ann. Med. Psychol. Mai 1968, 126, n°5, 769.

21 - LANDOLOT H.
L'électroencéphalographie dans les psychoses épileptiques et les épisodes schizophréniques.
Rev. Neurol. Dec. 1956, 95, n°6, 597,599.

22 - LOEB C., GIGERTI F.
Correlations électrocliniques chez des épileptiques avec manifestations psychotiques.
Rev. Neurol. Dec. 1956, 95, n°6, 601-602.

23 - MICHAUX LEON
Psychiatrie.

24 - PALEM R.M., FORGE L., ESVAN J.
Hallucinations critiques épileptiques et délire. A propos d'un état de mal oculo clonique. Ann. Med. Psychol.
Juil. 1970, 128, n°2, 161-190.

25 - PAZZAGLIA P., FRANK L.
Syndrome délirant lié à une épilepsie généralisée avec pointe onde atypique. Riv. Sper. Freniat. 30 Juin 1971, 95, n°3, 621-630

26 - WAGNER D.
Psychoses caractérisées par électroencéphalographie (épilepsie).
Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1969, 103, n°2, 377-397.